Zwei Fälle

von

Herpes Zoster bei Tabes Dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann August Alefeld,

approb. Arzt aus Darmstadt.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zwei Fälle

von

Herpes Zoster bei Tabes Dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann August Alefeld,

approb. Arzt aus Darmstadt.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bauer

Dem Andenken meines Vaters.

In der I. medizinischen Klinik (Geh.-R. Prof. v. Bauer) zu München kamen kurz nacheinander zwei seltene Fälle, Herpes Zoster bei Tabes dorsalis zur Beobachtung. In der Literatur findet man das Vorkommen des Zoster bei Tabes nur beiläufig erwähnt, die Frage eines ursächlichen Zusammenhangs wird gestreift, kann jedoch wegen Mangels an Material nicht entschieden werden. Um diese Frage ihrer Lösung näher zu bringen, mag die Veröffentlichung der beiden Fälle gerechtfertigt erscheinen. Es mögen zunächst die Krankengeschichten folgen.

I. Fall.

N. Anna, 32 Jahre, Taglöhnerin.

Anamnese:

Patientin kommt am 2. XII. 04 wegen eines stark schmerzenden Ausschlags auf Brust und Rücken der rechten Seite in die Anstalt. Vor ca. 8 Tagen trat das Leiden zuerst plötzlich auf und schritt dann allmählich fort. Ferner klagt sie über Kopfschmerzen und Pelzigsein der Füsse. Sonst alle Funktionen normal, kein Husten, kein Auswurf. Die Eltern leben und sind gesund. Von Geschwistern starben drei in jugendlichem Alter, vier leben noch und sind gesund.

Als Kind habe sie ein Nervenleiden gehabt, sonst habe sie keine Krankheiten durchgemacht.

Kein Partus, kein Abort. Infektion negiert. Potatorium teilweise zugestanden.

Objektiver Befund:

Kleine Gestalt in gutem Ernährungszustand, mit kräftig entwickelter Muskulatur und starken Fettpolstern. Die Haut am Körper weiss, im Gesicht gerötet, mit Sommersprossen. Sichtbare Schleimhäute gut injiziert. Ein bläschenförmiger Ausschlag nimmt in breiter Fläche die Stelle des unteren Drittels der rechten Schulterblattgegend ein und zieht sich gürtelförmig nach vorne zur rechten Brust, deren zwei untere Quadranten er noch bedeckt, ohne jedoch die Medianlinie zu erreichen. Der Ausschlag besteht aus Gruppen von gelblichweissen Bläschen von Hanfkorn- bis Linsengrösse. Die Bläschen einer Gruppe sind von gleicher Grösse. In einigen Gruppen erscheint der Bläscheninhalt getrübt, an anderen Stellen sind Bläschen geplatzt und an ihrer Stelle braune Schorfe. Bläschen, wie Schorfe sind von einem geröteten Hofe umsäumt.

Es besteht starke Schwellung der rechten Achsellymphdrüsen, in geringem Grad auch der linken.

Der Thorax ist kurz, breit und tief gebaut und weist eine gute Ausdehnungsfähigkeit auf. Der Supra- und Infraclavicularraum ist gefüllt. Lungengrenzen: hinten unten 11. Brustwirbel; links vorn unten 4. Rippe, rechts vorn unten 6. Rippe. Spitzenstand beiderseits gleich hoch. Die Perkus-

sion ergibt, soweit mit Rücksicht auf den schmerzhaften Ausschlag ausführbar, überall sonoren Lungenschall; Auskultation ohne besonderen Befund, überall vesiculäres Atmen. Die Atemfrequenz ist normal.

Die Herzperkussion zeigt keine nachweisbare Verbreiterung. Der Spitzenstoss ist eben noch fühlbar unter der 6. Rippe innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein und laut, keine Geräusche. Herzaktion regelmässig. Puls kräftig, voll (90).

Das Abdomen weist starken Panniculus adiposus auf, ist nirgends druckempfindlich, nicht aufgetrieben, zeigt durch Venenerweiterung bläulich verfärbte Hautpartien. Leber und Milz ohne besonderen Befund.

Nervensystem: Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Pupillarreflex fehlt, Conjunctivalreflex vorhanden. Patellarreflex erloschen, Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Bauchdeckenreflex normal. Fusssohlenreflex undeutlich.

Die Sensibilitätsprüfung wurde mehreremale vorgenommen, ergab aber nur unsichere Resultate, ebenso sind die Angaben über die geklagten Paraesthesien, Pelzigsein der Füsse ungenau.

Die Untersuchung des Harns auf Eiweiss, Zucker, Diazokörper und Indican negativ.

Temperatur 36,3. Puls 88.

	morgens	abends	
3. XII.	36,8	37,4	
4. XII.	37,3	37,9	
5. XII.	36,3	37,2	(Pat. w. klin. vorgestellt)
6. XII.	36,0	36,0	
7. XII.	36,8	37,0	

Am 7. XII. sind die Bläschen in Heilung begriffen. Schmerzhaftigkeit fast verschwunden.
Am 12. XII. kann Pat. entlassen werden.

II. Fall.

D. Anna, 42 Jahre, Zugeherin.

Diagnose:
Herpes Zoster, Tabes dorsalis.

Anamnese:
Patientin gibt an, vor etwa 14 Tagen plötzlich unter Schüttelfrost erkrankt zu sein. Unter Fieber, heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen stellten sich Husten mit grünlichem Auswurf und starke Nachtschweisse ein. Der konsultierte Arzt stellte die Diagnose Influenza. 8 Tage später verspürte sie heftige brennende Schmerzen im ganzen linken Bein. Einen Tag nach dem Auftreten der Schmerzen bemerkte sie in der Kniekehle einige dicht beisammen stehende, weissliche Bläschen. Solche Bläschen entwickelten sich nun in grösseren und kleineren Gruppen im Laufe der folgenden Tage längs der ganzen linken unteren Extremität und am Gesäss bis etwa in Höhe des letzten Lendenwirbels. Die Bläschen einer Gruppe traten immer gleichzeitig auf. Während nach 3—4 Tagen Bläschen abheilten, manche unter Bildung brandiger Massen, traten an anderen Stellen wieder neue Bläschengruppen auf, so dass sich Pat. veranlasst sah, am 21. I. 05 das Krankenhaus aufzusuchen. Pat. fühlt sich jetzt sehr matt. Der Appetit ist gering, der Stuhl angehalten. Seit mehreren Wo-

chen will sie stark abgemagert sein. Seit einigen Monaten seien in den Unterschenkeln blitzartig zuckende Schmerzen aufgetreten.

Von früheren Krankheiten gibt sie an Masern und Bleichsucht; sonst will sie stets gesund gewesen sein. Familienanamnese belanglos.

Menses mit 12 Jahren aufgetreten, immer regelmässig. 2 Partus, die Kinder sind gesund. Ein Abortus von 4 Wochen. Potatorium zugegeben. Infektion negiert.

Status praesens:

Mittelgrosse, stark abgemagerte Person mit schlaffer Haut und atrophischer Muskulatur. Hautfarbe und sichtbare Schleimhäute anaemisch. Zunge und Rachen frei. An der linken unteren Extremität, besonders an der Vorderfläche des Oberschenkels, der vorderen und medialen Fläche des Unterschenkels und der oberen Gesässgegend finden sich einzelne Gruppen von weisslichen Bläschen, die sich auf geröteter Basis erheben. An einigen Stellen ist die Rötung abgeblasst, an anderen sind Bläschen geplatzt, und an ihrer Basis finden sich Ulcerationen, wieder an anderen Stellen sind auf dem Grunde von früheren einzelnen Bläschen oder Bläschengruppen linsengrosse bis etwa fünfzigpfennigstückgrosse, schwarzbraune, gangränöse Schorfe entstanden. Die Eruptionen sind in allen Entwicklungsstadien spontan und bei Berührung schmerzhaft. Die Inguinallymphdrüsen sind teigig geschwollen, die übrigen Lymphdrüsen werden nicht vergrössert gefunden. An beiden Extremitäten finden sich Varicen. Der

Thorax ist etwas flach, Supra- und Infraclaviculargruben beiderseits eingesunken. Lungengrenzen normal und gut verschieblich. An der rechten Lungenspitze vorne Schallverkürzung, hinten Dämpfung, die sich bis zur Höhe des 3. Brustwirbels erstreckt. Im Bereich der Dämpfung ist das Exspirium verlängert, einzelne kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Auf der übrigen Lunge überall sonorer Perkussionsschall, reines, vesikuläres Atmen. Atemfrequenz regelmässig, 16.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, der Spitzenstoss nicht zu fühlen. Die Herztöne sind rein. Puls mittelvoll, regelmässig, nicht beschleunigt, 76.

Abdomen nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Die rechte Pupille ist sehr eng, die linke von normaler Weite; die rechte ist lichtstarr, die linke reagiert träge. Akkommodationsverengerung erhalten. Rechts besteht Abducensparese. Patellar- und Fusssohlenreflex rechts erloschen, links verlangsamt. Kein Babinsky. Periostreflexe gut auslösbar, Bauchdeckenreflex aufgehoben. Gröbere Ataxie besteht nicht, dagegen werden Rotationen des Unterschenkels etwas plump ausgeführt. Rhombergs Phänomen ist deutlich vorhanden. Die motorische Kraft ist uneingeschränkt. Bei der Sensibilitätsprüfung finden sich die beiden unteren Extremitäten stark hyperaesthetisch, zum grössten Teil anaesthetisch. Starke Stiche, die Blutung erzeugen, werden nicht schmerzhaft empfunden. Spitz und stumpf wird

richtig angegeben. Der Ortssinn ist nicht gestört, Gürtelgefühl besteht nicht.

Urin frei von Eiweiss, Zucker, Indican und Diazokörpern. Das Sputum, von grasgrüner Farbe, dick geballt, enthält viel Bakterien, Leukocyten, Mucin, aber keine Tuberkelbazillen.

Temperatur: 21. I. Abends 37,7
22. I. „ 36,4

Das Vorkommen von Herpes Zoster bei Tabes ist viel seltener, als man nach der allgemeinen Anführung in der Literatur erwarten sollte. Charcot hat im Gebiet der lancinierenden Schmerzen öfter Urticaria und herpesähnliche Eruptionen auftreten sehen. v. Leyden erwähnt, es sei „zuweilen Herpes Zoster bei Tabes gesehen worden, und es liege nahe, einen inneren Zusammenhang anzunehmen, da bei Tabes gerade das den Spinalganglien zugehörige Neuron erkrankt ist; immerhin sei das Vorkommen ein so seltenes, dass es sich auch um zufällige Coincidenz handeln könne." Head, der sich eingehend mit der Erforschung des Zoster beschäftigt hat, hat in 8 Jahren nur 3 Fälle gesehen. Seit Bärensprungs Entdeckung, dass das Auftreten des Zoster mit anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem verknüpft ist, und damit die Frage auftauchte, was das Primäre sei, die Erscheinung an der Haut oder die Veränderungen an der nervösen Substanz, gewannen die Fälle besonderes Interesse, bei denen Zoster neben einer zu diagnosticierenden Erkrankung des Nervensystems zur Beobachtung kamen. So wurde Zoster gesehen bei chronischer Myelitis,

Syringomyelie, multipler Sklerose, Tabesparalyse, Hemiplegie, ferner bei Erkrankungen der peripheren Nerven bezw. nach Schädigungen, die eine Neuritis zur Folge haben können, z. B. nach Kohlenoxydgasvergiftung, nach längerem Arsengebrauch, nach Salicylquecksilberinjektion, bei Knochenerkrankungen, nach Traumen verschiedenster Art. In je einem Falle ist Zoster bei Tetanus traumaticus (Mastri) und chronischer Nephritis (Hedinger) beschrieben worden. Sehr häufig bei Meningitis cerebrospinalis und progressiver Paralyse. Während bei diesen Fällen eine Veränderung der nervösen Substanz zweifellos vor dem Auftreten des Zoster vorhanden war, kam in anderen Fällen Aenderung des Verhaltens der Nerven erst nach dem Auftreten des Zoster zur Beobachtung. So wurde in der Gefolgschaft von Zoster cervicooccipitalis Facialislähmung, nach Zoster im Gebiet des Plexus brachialis Extremitätenlähmung gesehen, in häufigen Fällen blieben langdauernde Neuralgien zurück.

Betrachten wir nun das Vorkommen des Herpes Zoster in seinen statistischen Beziehungen als Hautkrankheit. Die Zoster erkrankungen betragen 1% der Hautfälle und verteilen sich gleichmässig auf beide Geschlechter, und zwar trifft das Maximum, $^2/_3$ der Fälle, auf Personen von 15—30 Jahren. Aus den verschiedenen Statistiken ergibt sich, dass die weitaus häufigste Lokalisation des Zosterausbruchs am Stamm stattfindet, bis 88% der Fälle (Hoenicke), bis 50% aller Fälle an der Brust. Von 21 Fällen, die Head anatomisch untersucht hat, sind 13 genuin, 4 im Verlauf von

Allgemeinerkrankungen und Traumen aufgetreten, bei 2 Fällen lag eine Erkrankung des Ganglion Gasseri vor, bei 2 weiteren Fällen, die 139 bezw. 272 Tage nach der Eruption zur Untersuchung kamen, war keine anatomische Veränderung mehr nachzuweisen.

Ausserordentlich selten sind Fälle, in denen Zoster bilateral oder in auseinanderstehenden Innervationsbezirken auftritt; so wurde in 587 Fällen nur zweimal bilaterales Vorkommen gesehen. Die Frage nach der Beteiligung der Menschenrassen beantwortet Cantrell einstweilen mit der Mitteilung, dass unter seinen 193 Fällen nur weisse vertreten waren.

Die Beobachtung, dass Zoster nach Traumen oder Intoxikationen sekundär entstanden war, findet in der Statistik keine Stütze. Wenigstens zeigt das statistische Material keinen Zusammenhang mit Verletzungen, Farbvergiftungen, Bleiintoxikation, Nicotin, Arsen, Alkohol, Erkältungskrankheiten. Diesen allgemeinen Statistiken stehen besondere gegenüber, aus denen hervorgeht, dass zweifellos ein Zusammenhang besteht. Bei 557 Psoriasiskranken, die mit Arsendarreichung behandelt wurden, trat Zoster in 1,8% der Fälle, d. h. 2,6% der Individuen auf, dagegen bei 220 anderen Psoriasiskranken unter anderer Behandlung kein einziges Mal (Nielsen). Die beobachteten Fälle waren nach Lokalisation und Verlauf ausgesprochene Zostererkrankungen.

Das wichtigste Ergebnis der statistischen Erhebung stempelt den Zoster zu einer Infektionskrankheit, die in grösseren oder kleineren Epi-

demien auftreten kann. Solcher Epidemien sind mehrere beschrieben worden. Man hat festgestellt, dass eine Häufung der Zostererkrankungen im Frühjahr und Herbst auftritt, die sporadischen Fälle verteilen sich gleichmässig über die übrige Zeit. Für die Auffassung als Infektionskrankheit scheint auch der Umstand zu sprechen, dass Recidive nach überstandener Erkrankung äusserst selten sind, nach Head seltener als Recidive nach Masern. Weiter wird diese Auffassung gestützt durch die klinische Beobachtung des plötzlich einsetzenden Fiebers, des Fieberabfalls nach dem Auftreten des Ausschlags und des Verhaltens der Lymphdrüsen. Head erklärt den Herpes Zoster als eine der Poliomyelitis anterior acuta ganz analoge Krankheit und führt die Analogie auch für den mikroskopischen Befund durch.

Damit haben wir die allgemeine Stellung des Herpes Zoster in der klinischen Beobachtung und der Statistik gekennzeichnet, die beiden gegenüberstehenden Auffassungen, wonach auf der einen Seite Herpes Zoster als Folge einer Veränderung im Nervensystem erscheint ohne Rücksicht auf die Art der Schädigung, auf der anderen Seite als Infektionskrankheit des Nervensystems.

Wenden wir uns nun zu den Forschungen der pathologischen Anatomie

Die Veränderungen der Haut treten in sehr verschiedenen Intensitätsgraden auf. In manchen Fällen heilen die Bläschen glatt ab, in andern zeigen sie gleich zu Beginn haemorrhagischen Inhalt und führen oft zu ausgedehnterer Gangrän der Haut. Der Ausschlag, der auf intramuskuläre

Salicylquecksilberinjektion gefolgt war und als Zoster traumaticus angesprochen wurde, bestand aus Gruppen von derben roten Knötchen, von denen sich einige wieder zu kleineren, dichteren Gruppen vereinten (Touton). Nach mehreren Tagen verflachten sich einige Knötchen und schilferten dann ab.

Mikroskopisch findet man die Papillen der Haut in starker Entzündung, die Infiltration mit kleinen Rundzellen erstreckt sich bis in die Tiefe der Schweissdrüsen und Haarfollikel (Head). Die Einzelheiten des Befundes haben sehr verschiedene Deutung erfahren. So glaubte Pfeiffer, in dem Bläscheninhalt einen organisierten Erreger in Gestalt einer Gregarine gefunden zu haben. Indessen wurde nachgewiesen, dass es sich um Degenerationsformen der Epithelzellen handelt. Mikroskopisch und bakteriologisch fand man den Inhalt unversehrter Bläschen steril. Die herrschende Ansicht über die Bedeutung der Zostereruption ist in der Theorie Bärensprungs enthalten, dass die Erscheinungen an der Haut auf einen „veränderten oder aufgehobenen Einfluss trophischer Nerven oder Centren" zurückzuführen seien. Ebenso ist festgestellt, dass die Ausbreitung des Ausschlages abhängig ist von dem Versorgungsgebiet eines Spinalganglions, und zwar scheint es, als ob meist nur ein Ganglion betroffen würde.

Die anatomischen Veränderungen im Nervensystem lassen sich von der Haut bis in die Hinterstränge des Rückenmarks verfolgen. In der Cutis getroffene Nervenbündel wiesen zum Teil starke

Lymphocyteninfiltration auf, indessen kamen diese Veränderungen erst längere Zeit nach der Eruption zur Beobachtung. Im Verlauf des cutanen Nerven konnte 8 Tage nach der Eruption noch keine Veränderung gefunden werden, dagegen war nach 13 Tagen deutlich Degeneration nachzuweisen. Bei Anwendung der Marchi'schen Methode zeigen die degenerierten Fasern Abbrechen der Myelinhülle und Unregelmässigkeit des Contour. Auch Haemorrhagie und Entzündung wurde im peripheren Nerven gefunden (H e a d).

Die stärksten Veränderungen weist das Spinalganglion auf. H e a d fand im Spinalganglion heftige akute Entzündung mit Exsudation von kleinen Rundzellen und Blutextravasate, ferner Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern, ausserdem in einem Fall Entzündung der Hülle des Ganglion. Die Haemorrhagien fand er immer in der hinteren dorsalen Hälfte des Ganglions.

In den hinteren Wurzeln war 8 Tage nach dem Erscheinen der Eruption noch keine Veränderung nachzuweisen, nach 13 Tagen war starke sekundäre Degeneration der hinteren Wurzelfasern vorhanden. H e a d schliesst aus einem weiteren Fall, dass sie am 10. Tage nach dem ersten Auftreten der Eruption beginnt. Die vorderen Wurzeln waren stets normal.

In den Hintersträngen des Rückenmarks beginnt die Degeneration am 9. oder 10. Tage nach der Eruption. Hier macht sie langsame Fortschritte. Am 57. Tage nach der Eruption, während sich in den hinteren Wurzeln Zeichen der Rückbildung fanden und die Wurzeln schon beträcht-

lich sklerosiert waren, zeigte sich die Degeneration im Spinalstrang deutlich ausgeprägt. In einem Fall war sie nach 152 Tagen noch deutlich, in einem anderen nach 272 Tagen fand sich keine Veränderung mehr. Für die Beziehung der Lymphdrüsen zu der Zostererkrankung ist wichtig, dass bei Eruptionen oberhalb des 7. Dorsalganglions die Achsellymphdrüsen, unterhalb dieser Grenze die Inguinaldrüsen vergrössert gefunden werden. Indem wir die Punkte, die für die Feststellung der möglichen Beziehungen zwischen Tabes und Zoster in Betracht kommen, nochmals hervorheben, können wir als vorläufig festgestellt annehmen: Die Erscheinungen an der Haut bei Herpes Zoster werden befriedigend erklärt als durch das Ausbreitungsgebiet eines sensiblen peripheren Nerven örtlich begrenzte degenerative Vorgänge. Die Untersuchung des nervösen Apparates stellt Entzündung mit Rundzelleninfiltration und Haemorrhagie, Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen im Intervertebralganglion, in dessen Versorgungsgebiet die Hauterscheinungen aufgetreten waren, fest. Hintere Wurzeln und Hinterstränge des Rückenmarks, sowie anderseits der periphere Nerv zeigen die Merkmale der sekundären Degeneration. Veränderungen im Hinterhorn oder im motorischen System sind nicht bekannt, ausgenommen Schädigung motorischer Nerven durch Perineuritis.

Selbständige Haemorrhagie und Entzündung bei intaktem Ganglion ist auch am peripheren Nerven gefunden worden. Ebenso ist erwiesen die Beteiligung des Perineuriums und der Hülle des

Ganglions. Dass Haemorrhagie im Spinalganglion kein konstanter Befund ist, geht aus einem Fall von Zoster nach Wirbelfraktur (Head) hervor; die Eruption war geringgradig, im Spinalganglion fand sich ein schmaler Focus von Rundzelleninfiltration, die Ganglionzellen zeigten chromatolytische Veränderungen.

Die Summe der klinischen, statistischen und anatomischen Forschungen finden wir in dem Urteil zusammengefasst:

Die bisherigen Erfahrungen lassen es immerhin als festgestellt betrachten, dass ein Reiz, welcher die hinteren Wurzeln, die Spinalganglien oder die peripheren Nerven an irgend einer Stelle trifft, geeignet ist Herpes Zoster hervorzurufen, und sie machen es zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass auch Reize, welche die centralen Anteile der sensiblen Nerven treffen, zur Ursache eines Herpes werden können, dass mit einem Wort jeder Reiz eines sensiblen Neurons erster Ordnung (Waldeyer), gleichgültig an welcher Stelle desselben er angreift, die Hauterkrankung bedingen könne (Jarisch, Nothnagel, Spez. Path. Ther. 1900). Diese Auffassung vereinigt in sich die beiden Anschauungen vom idiopathischen und symptomatischen Herpes Zoster.

Um nun für unsere beiden Fälle entscheiden zu können, ob es sich lediglich um eine Coincidenz der Erkrankungen handelt, oder ob der Zosterausbruch durch die als Tabes dorsalis diagnosticierte Nervenerkrankung bedingt ist, müssen wir noch einige Daten aus der pathologischen Anatomie der Tabes anführen.

Die Erscheinungen der Tabes werden hervorgerufen durch die sogenannte „graue Degeneration“ der Hinterstränge des Rückenmarks, „eine degenerative Erkrankung der direkten sensiblen Neurone“ (v. Leyden). Bei den meisten Fällen von Tabes im Anfangsstadium wurde Degeneration der hinteren Wurzeln sowohl in ihrem intramedullären, als auch extramedullären Anteil gefunden. In dem extramedullären Teil waren die Fasern bis zum Spinalganglion hin atrophisch. In frischen Fällen sollen die degenerativen Veränderungen in dem intramedullären Anteil der hinteren Wurzelfasern intensiver sein als im extramedullären. Die Degeneration besteht in einem Zerfall und Schwund der Nervenfasern. Bei den stärksten Graden sind die Fasern völlig geschwunden. Die noch vorhandenen Fasern sind entweder von normalem Aussehen oder sie zeigen verdünnte Markscheide und verdickten Achsenzylinder. In gehärteten Präparaten zeigen die Fasern auf Querschnitten unregelmässige Contouren, im Zerfall begriffene Fasern erscheinen als zerstreute, körnige Substanz. Das Auftreten von Corpora amylacea und Myelinkugeln begleitet den Zerfall. Zwischen den restierenden Fasern findet man ein feines Netzwerk von Neurogliafasern.

Die Befunde an den Spinalganglien sind sehr verschieden. Von einigen Forschern wurden nur geringfügige Alterationen der Ganglienzellen gefunden, andere Untersuchungen hatten ein negatives Resultat. Demgegenüber stehen Befunde ausgedehnter Veränderung: Schrumpfung des Zellleibes, abnorm dichtes, stark sich färbendes

Protoplasma, hochgradige Pigmentierung, Vacuolisierung und Zerklüftung des Kerns, auch Kernschwund, Zerfall und Untergang der ganzen Ganglienzelle (Stroebe). Für das Verhalten der in dem Ganglion enthaltenen Fasern scheint festgestellt zu sein, dass sie besonders im Wurzelabschnitt atrophischen Veränderungen unterworfen sind, ebenso findet sich eine Vermehrung des Bindegewebes.

Auch an cutanen peripheren Nerven wird häufig Atrophie gefunden, die disseminiert und diskontinuierlich auftritt. Die centrale Ausbreitung in den Hintersträngen ist bekannt. Die Beteiligung der Hinterhörner erstreckt sich jedenfalls nur auf Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern. In vorgerückteren Stadien der tabischen Erkrankung zeigen die Arterien im Bereiche der Degeneration verdickte Wandungen durch Vermehrung der Adventitia. Es finden sich granulierte Zellen, Pigmentkörner, Fettkörnchen und Körnchenzellen eingelagert. Gelegentlich tritt hyaline Degeneration der Gefässwandung auf. Die capillaren Gefässe zeigen Dickenzunahme, das Endothel erscheint dabei unverändert. Es ist noch bemerkenswert, dass in unmittelbarer Nähe der Gefässe intakte Nervenfasern zu sehen sind.

Ein konstanter Befund ist schliesslich die Beteiligung der Pia spinalis. Dass die Erkrankung sich auch auf motorische Anteile des Nervensystems erstrecken kann, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Im Verlauf der Krankheit werden häufig Erscheinungen verschiedenster Art beobachtet, die man als trophische Störung auffasst. Ueber

den Ausgangspunkt und das Wesen der Erkrankung haben sich die Meinungen noch nicht geeinigt.

Für unsere Vergleichung stellen wir bei Tabes fest: Die Tabes stellt eine degenerative Erkrankung des ganzen sensiblen Systems dar. Die Mitbeteiligung motorischer Elemente ist häufig. Die auffälligsten Veränderungen finden sich an dem intramedullären Anteil des peripheren sensiblen Neurons. Das Verhalten der Spinalganglien ist noch nicht sichergestellt. Indessen darf man die atrophischen Veränderungen der darin enthaltenen centralen Faseranteile als erwiesen betrachten, Veränderung der Ganglienzellen nur als geringgradige Atrophie. Atrophische Veränderungen finden sich auch im cutanen Nerven. Vermehrung des Bindegewebes in den nervösen Anteilen tritt nicht in den Vordergrund. An den Gefässen sind erst in vorgeschrittenen Stadien der nervösen Erkrankung Veränderungen nachzuweisen. Nachgewiesen ist die Erkrankung der Pia, schliesslich das häufige Auftreten zahlreicher Erscheinungen, die als trophische Störungen aufgefasst werden. Vergleichen wir nun, um die Möglichkeit eines symptomatischen Zosters bei bestehender Tabes begrenzen zu können, die anatomischen Grundlagen. Die erheblichsten Veränderungen erleidet beim Herpes Zoster das Spinalganglion, die durch Tabes hervorgerufen werden, sind dagegen viel geringfügiger. Der heftigen Entzündung mit Exsudation von kleinen Rundzellen, Blutextravasaten, Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern durch Zoster stehen bei Tabes nur atrophische Veränderungen der Nerven-

fasern und Ganglienzellen bei geringer Vermehrung des Bindegewebes gegenüber (Oppenheim). Bei beiden Erkrankungen finden sich Veränderungen am peripheren Nerven. Bei Zoster kann Entzündung und Haemorrhagie auftreten, bei Tabes handelt es sich um disseminierte und diskontinuierliche Atrophie.

Ueber die relative Häufigkeit dieser Befunde kann kein sicheres Urteil abgegeben werden. Bei Tabes steht die Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge im Vordergrund, bei Zoster tritt sekundäre Degeneration der hinteren Wurzeln und Hinterstränge erst 10 Tage nach der Eruption auf. Degeneration dieser centralen Anteile ohne wesentliche Veränderung der Spinalganglien ist bei Zoster nicht gesehen worden.

Die klinische Beobachtung, dass bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten häufig Erscheinungen auftraten, die man nur als Störungen in der Ernährung der Gewebe auffassen konnte, z. B. Ausfallen der Haare und Zähne, Entstehen von Decubitus, Mal perforant usw., hat zu der Annahme eines trophischen Einflusses der Nerven oder eigner trophischer Nervenfasern geführt. Die Beteiligung des Spinalganglions bei Zostererkrankung, sowie die Beobachtung Oppenheims schienen die Annahme eines „trophischen Centrums" im Spinalganglion zu rechtfertigen. Oppenheim fand nämlich bei Tabes mit Anaesthesie im Trigeminusgebiet Atrophie der Ganglienzellen im Ganglion Gasseri. Gaule hat nach Verletzung der Spinalganglien beim Frosch eigentümliche Veränderungen der Haut, beim Kanin-

chen Blutungen in den Muskeln beobachtet. Da die Ernährung der Gewebe von dem Verhalten der Gefässe abhängig ist, lag es andererseits nahe, eine primäre Erkrankung der Gefässe und der Vasomotoren anzunehmen. Diese Annahme bildete sich für Herpes Zoster, wie für Tabes zu der Anschauung einer primären Gefässerkrankung aus. Für Herpes Zoster wollte man die Abhängigkeit von der Ausbreitung der Gefässe beweisen (A b a d i e), indessen ist die Abhängigkeit von dem Verlauf der sensiblen Hautnerven festgestellt. Bei Tabes treten nachweisbare Veränderungen der Gefässe erst in vorgeschrittenen Fällen auf. Die experimentellen Verletzungen von Nerven und Spinalganglien führten keine Aufklärung herbei. Die Physiologen bestreiten die Existenz eigener trophischer Nerven und Centren, geben dagegen die Möglichkeit eines trophischen Einflusses der Nerven zu. Welcher Art der trophische Einfluss und an welche Elemente des Nervensystems die Funktion gebunden ist, wissen wir noch nicht. Für die Muskeln betrachtet man den trophischen Einfluss der motorischen Nerven als erwiesen. Eine eigene trophische Funktion der sensiblen Nerven für die Gewebe kann nicht bewiesen werden. Die sensiblen Ganglienzellen sind centripetal leitende Elemente. Diese eigne trophische Funktion müsste dagegen als Aeusserung einer centrifugalen Leitung aufgefast werden. Man kann daher der sensiblen Ganglienzelle nur eine nutritive Fähigkeit für ihren eignen Zellleib und Zellenanhänge zusprechen. Ein trophischer Einfluss der Vasomotoren durch Regulierung der Gefässe ist un-

bestreitbar. Ein vasomotorisches Hauptcentrum findet sich in der Medulla oblongata. Bemerkenswert ist noch, dass den peripheren Nerven, wenn auch in geringer Anzahl, vasomotorische Fasern beitreten. Die Auffassung, die am meisten allen Erscheinungen gerecht wird, erklärt die trophische Funktion als einen Reflexmechanismus. Die Nutrition der Gewebe wird bewirkt durch die Tätigkeit der Vasomotoren, die ihrerseits durch sensible Nerven reflektorisch beeinflusst werden (Nothnagel). Eine Unterbrechung dieser Reflexbahn wäre also geeignet, trophische Störungen hervorzurufen.

Wie der Uebergang der nervösen Erkrankung auf das Organ stattfindet, ist noch wenig bekannt. Indem wir die eben erörterte Theorie annehmen, fassen wir die trophische Funktion der Nerven nicht als Eigenschaft einzelner Elemente, sondern als Aeusserung des Zusammenwirkens verschiedener Elemente auf. Wir müssen daher die Theorie Bärensprungs von dem „veränderten oder aufgehobenen Einfluss trophischer Nerven oder Centren" als Erklärung des Zoster dahin abändern, dass es sich um Veränderung oder Aufhebung eines trophischen Reflexmechanismus handelt. Wo diese Störung der Reflexbahn bei Zoster oder bei Tabes zuerst auftritt, kann bei unserer heutigen Kenntnis kaum entschieden werden. Die Annahme einer peripheren Entstehung beider Krankheiten stützt sich auf die Befunde nach Amputationen, Refrigeration und Traumen. Dabei fällt die Disproportionalität der peripheren und centralen Befunde in die Augen. Die An-

nahme einer primären Gefässerkrankung wird durch die anatomischen Befunde nicht gestützt. Im allgemeinen wird bei Aufstellung von Theorien zu wenig scharf unterschieden zwischen bedingenden und auslösenden Momenten einerseits und andererseits den Erscheinungen, die das Krankheitsbild beherrschen, und den Begleiterscheinungen. Eine Anschauung, die diesen Gesichtspunkten folgt, hat Leyden für Tabes gegeben. Das Wesentliche der tabischen Erkrankung ist eine parenchymatöse Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Den Angriffspunkt der Erkrankung sieht er in den hinteren Wurzeln. Ob die Erkrankung der hinteren Wurzeln bedingt ist durch Erkrankung der Spinalganglienzelle, oder ob es sich um fortgeleitete periphere Schädigungen handelt, kann noch nicht entschieden werden. Die Erkrankung der Gefässe und der Pia ist sekundärer Natur. Andere Autoren wollten allerdings das Krankheitsbild aus einer chronischen Entzündung der Pia erklären.

Den wichtigsten Unterschied zwischen den anatomischen Befunden bei Tabes und Herpes Zoster sehen wir in dem Verhalten des Bindegewebes. Bei Zoster tritt Bindegewebsvermehrung im Spinalganglion wie im peripheren Nerven in den Vordergrund. Bei Tabes dagegen sind weder im peripheren Nerven noch im Ganglion die interstitiellen Erscheinungen der Bindegewebsvermehrung vorherrschend. Auch im Rückenmark ist keine auffällige Wucherung der Neuroglia festgestellt.

Es erübrigt noch, die Lokalisation beider Erkrankungen zu vergleichen. Für Zoster scheint entgegen der Ansicht von der Häufigkeit im Gebiete des Trigeminus das vorwiegende Auftreten am Stamm festgestellt. Fälle von doppelseitiger Erkrankung oder in Gebieten auseinanderliegender Spinalganglien sind äusserst selten. Bei Tabes beschränken sich in den Anfangsstadien die nachweisbaren Veränderungen auf die unteren Partien des Rückenmarks. Veränderungen im Spinalganglion und dem peripheren Nerven sind in dieser Zeit noch nicht auffallend. In vorgeschrittenen Graden kann sich die Erkrankung auf das ganze sensible System ausdehnen und sogar auf das motorische übergreifen. Die Lokalisation des Zoster wird also nur in den Anfangsstadien der Tabes für die Beurteilung eines kausalen Zusammenhanges von besonderer Bedeutung sein. Der dorsolumbale Typus der Tabes ist weitaus der häufigste, selten der cervicale oder gar der bulbäre Beginn. Die Vergleichung der anatomischen Befunde bei beiden Erkrankungen zeigt uns, dass bei Tabes in den Spinalganglien und den peripheren Nerven die Veränderungen weitaus geringer sind, als sie bei Zoster gefunden wurden. Nun ist von Head ein Fall von Zoster bei Tabesparalyse beschrieben worden. Er fand an der 6. bis 10. hinteren Dorsalwurzel beider Seiten allgemein entzündliche Verdickung der Pia und dichte Infiltration mit kleinen Rundzellen. An einigen Stellen hat die entzündliche Infiltration das Perineurium der Nervenbündel durchdrungen und Veränderungen hervorgerufen. Die Veränderung ist am stärksten aus-

gebildet in der 8. hinteren Dorsalwurzel der linken Seite. Hier bleibt sie nicht beschränkt auf die hintere Wurzel, sondern hat sich auf die Scheide des Ganglions ausgedehnt.

Alle den erkrankten hinteren Dorsalwurzeln zugehörige Spinalganglien waren gesund, ausgenommen das 8. Dorsalganglion der linken Seite, das eben eine lokale Verdickung der Scheide aufwies. Im Bereich dieser Verdickung fand sich im Ganglion Entzündung und Zerstörung einer grossen Zahl von Ganglienzellen. Eine Anzahl akut degenerierter Fasern trat in den Spinalstrang ein an der 8. linken hinteren Dorsalwurzel und bildete ein Degenerationsfeld, das dem gewöhnlichen Verlaufe folgt. Die übrigen hinteren Wurzeln auf beiden Seiten waren von einem tabischen entzündlichen Prozess ergriffen, in den Hintersträngen war eine Tabes manifest. Head hebt hervor, dass es bei Tabes ungewöhnlich sei, in den Spinalganglien ausgeprägt entzündliche Veränderungen zu treffen, glaubt aber doch annehmen zu dürfen, dass in diesem Fall der entzündliche Prozess an der hinteren Wurzel sich in das Spinalganglion fortgesetzt und die Erkrankung der Spinalganglien Zoster ausgelöst habe. Neben der Veränderung der nervösen Elemente ist aber in diesem Fall die Beteiligung der bindegewebigen Hüllen auffallend. Ueberdies handelt es sich nicht um eine einfache Tabes, sondern um eine Verbindung mit Paralyse. Für Paralyse aber ist ein häufigeres Zusammentreffen mit Zoster festgestellt, und Head erklärt dies durch eine Disposition allgemeiner Art durch Gefässerkrankung, die Wurzeln

sind dabei nicht afficiert mit Ausnahme der des ergriffenen Ganglions.

Wie wir gesehen haben, sind die Beziehungen zwischen der nervösen Erkrankung und der Erkrankung der bindegewebigen Hüllen und der Gefässe noch nicht aufgeklärt. Fassen wir aber die nervöse Erkrankung als das Wesentliche und Charakteristische bei Zoster, wie bei Tabes auf, so kann die Erkrankung des Bindegewebes und der Gefässe entweder als bedingender Einfluss oder bedingte Wirkung aufgefasst werden. Die Befunde bei Zoster im allgemeinen rechtfertigen beide Auffassungen. Bei traumatisch entstandenem Zoster sind wir berechtigt, die Perineuritis als das Primäre aufzufassen. Dagegen wird man in der Bindegewebsvermehrung im Ganglion eine Aeusserung der reaktiven Entzündung sehen müssen.

Um nun noch einmal auf die Beobachtung Heads bei Tabesparalyse zurückzukommen, besteht in diesem Fall bei einer allgemeinen Disposition zu Zoster durch Paralyse ein Grad entzündlicher Veränderung, wie er durch Tabes in der Regel nicht bedingt ist.

In zwei anderen Fällen Heads von Zoster nach multipler Sclerose bezw. Wirbelfraktur ist der anatomische Befund der Entzündung der hinteren Wurzeln und der Bevorzugung eines Ganglions dem bei Tabesparalyse überraschend ähnlich. Bei der multiplen Sclerose konnte er Endarteriitis obliterans feststellen, bei der Wirbelfraktur führt er die Entstehung des Zoster auf sekundäre Gefässveränderungen zurück. Wir dürfen daher an-

nehmen, dass in dem Fall von Tabesparalyse Gefässveränderung ebenso als bedingendes Moment in Betracht kommt wie die Degeneration der Wurzelfasern, besonders da Gefässveränderung die beobachtete Entzündung erklärt.

Bevor wir die allgemeine Untersuchung abschliessen, betrachten wir noch einige Vergleichsfälle. Head berichtet über 3 Fälle von Herpes Zoster bei Tabes dorsalis: „In einem Fall lag der Zoster über der 3. Cervicalarea und war nicht zu unterscheiden von einer schweren Attacke bei einem andern Patienten. Die beiden andern Eruptionen unterschieden sich von der gewöhnlichen Form dadurch, dass sie spärlich und unvollständig auftraten, mit der Neigung, sich längere Zeit hinzuziehen, in einem Fall 4 Wochen.“ In dem Fall von Tabesparalyse war die Eruption nicht profus, in der 8. Dorsalarea.

Fall von A. Westphal:

33 jährige Patientin. Beginn vor 2 Jahren mit Doppelsehen, nach einem Attest durch Lähmung der äuss. Augenmuskeln. Im Frühjahr 1896 nach Schmierkur verschwunden. Im Juli Nachkur in Aachen; Kur muss abgebrochen werden wegen Erschöpfungszustand mit psychischen Veränderungen, Verwirrtheit, Aufregung, Vergesslichkeit. Bis November Besserung. Im Dezember, etwa 3 Tage vor der Aufnahme, treten zum erstenmal heftige bohrende, anfallsweise Schmerzen im linken Bein auf, verbunden mit Zoster.

Status: Reflektorische Pupillenstarre, Accommodationsreaktion erhalten. Von Augenmuskel-

lähmung nichts mehr nachweisbar. Ophthalmoskopisch beiderseits deutliche Abblassung der Optici, beginnende Atrophie. Beim Gehen keine Ataxie zu sehen, dagegen bei Kniehackenversuch Unsicherheit. Romberg vorhanden. Urticaria factitia sehr ausgesprochen. Profuse Salivation (Hg-Gebrauch). Herpeseruption fast ausschliesslich im Gebiet des Plexus sacrâlis mit Ausnahme der Eruption am Gesäss: N. cut. clun, sup. aus dem Plexus lumbalis. Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Heftige Schmerzanfälle im Gebiet des Ischiadicus, dabei sind die Nervenstämme und die untere Partie der Wirbelsäule sehr druckempfindlich. Objektiv deutliche Störungen der Sensibilität, des Schmerz- und Tastgefühls an den erkrankten Hautstellen nicht nachweisbar. Sensibilitätsprüfung durch Apathie der Pat. erschwert.

Fall von E. Henoch.

70jähriger Herr. Ein mindestens 28 Jahre sich hinziehendes Vorstadium der Tabes. Heftige neuralgische Schmerzen in den verschiedensten Nervenbahnen, meist in den unteren Extremitäten, aber auch die oberen und den Thorax nicht verschonend. Dabei exzessive Hyperaesthesie der betreffenden Hautpartie. Wochenlange Intervalle. Kopf- und Halsnerven bleiben stets verschont. Andere sensible oder motorische Störungen bis vor 3 Jahren nicht aufgetreten. Vor 3 Jahren wurde das Bein schwer beweglich und schleppte nach. In Wildbad bildeten sich die motorischen Störungen zurück.

Ungewöhnlich enge Pupillen, völlig fehlender

Patellarreflex, Vorhandensein von Rombergs Symptom machten die Diagnose (vor 30 Jahren durch Trousseau) Tabes wahrscheinlich. Im Frühjahr 1886 doppelseitiger Zoster im 4. und 5. Intercostalraum. Eruption teils vesiculär, teils papulös, von heftigen Neuralgien begleitet, dauert unter Nachschüben mehrere Wochen. Noch 2 Monate nach dem Abheilen dauern die Neuralgien fort, gelegentlich von dem Auftreten einzelner Papelgruppen begleitet. Im Herbst definitiv verschwunden. Im Winter 1889 unter apoplectiformen Erscheinungen gestorben. Henoch nimmt doppelseitige Neuritis an.

Fall von Weissberg.

52 jähriger Bauer. Seit 10 Jahren leichte Schmerzen in Beinen und Lenden, seit 2 Jahren heftiger, häufiger am Tage als nachts. Gang unsicher. In den letzten 2 Jahren ohne Schmerz noch Blutung 8 Zähne ausgefallen. Keine Trigeminusneuralgie, kein Kopfschmerz. Seit 14 Tagen Zostereruption zwischen Thorax und Os ilium rechts. Gleichzeitig Incontinenz und Harndrang. Nachts bisweilen Delirien, besonders wenn heftige Schmerzen bestehen. Motorische Kraft uneingeschränkt. Incoordination der Bewegungen. Im Dunkeln Gehen unmöglich. Krampf in den Händen. An den Beinen lancinierende Schmerzen, geringe Anaesthesie und Analgesie, sonst Sensibilität normal. Sehschärfe vermindert. Atrophie an beiden Papillen. Pupillenstarre, rechtes Ohr taub, Pfeifen in beiden Ohren. Patellarreflex fehlt beiderseits. Trophische Störungen: Zahnausfall,

Oedem der Füsse, Muskelatrophie der Beine, Zoster.

Im Verlaufe der vorliegenden Untersuchung der möglichen Beziehungen bei gleichzeitigem Vorkommen von Herpes Zoster und Tabes haben wir gefunden, dass in frühen Stadien der tabischen Erkrankung ein kausaler Zusammenhang wenig wahrscheinlich ist. Ausschlaggebend wird sein, ob in dem Eruptionsgebiet schon längere Zeit vorher neuralgische Beschwerden aufgetreten waren, so dass wir eine periphere neuritische Entstehung annehmen könnten. Auch kommt die Lokalisation der beiden Erkrankungen in Betracht. Die für Zoster charakteristische interstitielle Entzündung im Ganglion tritt bei Tabes selbst in vorgeschritteneren Stadium in typischen Fällen nicht in gleichem Grade auf, so dass auch dann die Entstehung des Zoster durch tabische Degeneration nervöser Elemente noch wenig wahrscheinlich ist. Dagegen können die in dieser Zeit hervortretenden Veränderungen der Gefässe einen bedingenden Einfluss auf die Entstehung von Zoster haben. Das Zusammenwirken beider Momente kann jedenfalls im Spinalganglion Veränderungen hervorrufen, die den anatomischen Bedingungen des Zoster entsprechen. Unter dem Einfluss der Ernährungsstörung verfällt die Ganglienzelle, die ohnehin geschwächt ist, durch Erkrankung ihrer centralen Fortsetzung, einer akuteren Degeneration, und reaktiv tritt in ihrer Umgebung Bindegewebswucherung auf. Damit sind aber erst die anatomischen Bedingungen des Zoster annähernd erfüllt.

Versuchen wir nun, nach diesen allgemeinen

Gesichtspunkten für unsere beiden Fälle zu entscheiden, ob eine Wahrscheinlichkeit des kausalen Zusammenhangs besteht.

Im ersten Fall ist bei einer muskelkräftigen Patientin ein dichter Zosterausbruch erfolgt, der sich nach der allgemeinen Angabe der Krankengeschichte im rechten 5.—7. Intercostalraum lokalisiert findet. Es besteht starke Schwellung der Axillardrüsen. Die geringen Temperaturerhebungen kommen nicht mehr in Betracht, weil sie durch sekundäre Infektion der Zosterbläschen und durch Resorption von den Ulcerationen aus erklärt werden können. Temperaturangaben der ersten Krankheitstage fehlen. Der Ausfall des Patellar- und Pupillarreflexes, sowie das Vorhandensein von Paraesthesien berechtigen zur Diagnose der Tabes. Ataxie ist noch nicht vorhanden, Sensibilitätsstörung nicht sicher nachzuweisen. Lunge und Herz sind gesund. Die Venenerweiterungen an der Bauchhaut sind jedenfalls auf lokale Schädigungen zurückzuführen. Anamnestisch wichtig ist das Potatorium und die Angabe des Nervenleidens in ihrer Kindheit. Welcher Art dies Leiden war, geht aus den Angaben nicht hervor. Es liegt also eine Tabes in den Anfangsstadien vor. Die gefundenen Symptome lassen eine nähere Bestimmung der Lokalisation nicht zu. Der Ausfall an der unteren Körperhälfte gestattet keine Höhenbestimmung. Die Mydriasis der rechten Pupille ist nicht zu verwerten, da ein ophthalmoskopischer Befund nicht angegeben ist. Das Fehlen von Gürtelgefühl und der geringe Grad der Paraesthesien (Pelzigsein der Füsse) spricht jedenfalls gegen stärkere Rei-

zung der hinteren Wurzeln. Wir müssen daher nach den gefundenen allgemeinen Gesichtspunkten für diesen Fall den kausalen Zusammenhang auf anatomischer Grundlage zweifelhaft lassen und können nur eine Disposition des sensiblen Systems für Zoster annehmen.

Im zweiten Fall erschien 8 Tage nach dem plötzlichen Auftreten eines Symptomenkomplexes, der als Influenza diagnostiziert wurde, bei einer Patientin in reduziertem Ernährungszustand ein Zoster. Der Symptomenkomplex bestand aus Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber, Kopf- und Kreuzschmerzen, Nachtschweissen und Husten mit grünlichem Auswurf.

Betrachten wir die Ausbreitung der Eruption, so finden wir sie am Ober- und Unterschenkel des linken Beines im Versorgungsgebiet der beiden ersten Lendennerven (Nervi cutan. femoris anter. bezw Aeste des N. saphenus) und durch die Beteiligung der Nervi clunium sup. auch im Gebiet des 3. Lendennerven. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen. Die Diagnose der Tabes wird gesichert durch den Verlust der Reflexe an Patellarsehne, Bauchdecken und Fusssohle, durch Lichtstarre der rechten Pupille, Trägheit der Reaktion an der linken, beginnende Ataxie, Vorhandensein des Romberg'schen Phaenomens und Auftreten von lancinierenden Schmerzen in beiden Beinen. Auch Hyperaesthesie und teilweise Anaesthesie der unteren Extremitäten ist vorhanden. Dass die Reflexverluste nicht völlig symmetrisch, sondern in diesem Falle auf der rechten Seite stärker auftreten, ist bei Tabes oft beobachtet. An der Lunge findet

sich im rechten Oberlappen Katarrh. Am Herzen ist keine Veränderung zu finden. Die Varicen an den Unterschenkeln lassen jedenfalls keinen Schluss auf eine allgemeine Gefässerkrankung zu. Aus der Anamnese ist wichtig das monatelange Bestehen der lancinierenden Schmerzen, die schwere Störung des Allgemeinbefindens vor dem Auftreten des Zoster und vielleicht noch das Potatorium.

Wir sehen also, dass ein Zoster in einem von lancinierenden Schmerzen befallenen Gebiet aufgetreten ist, dessen zugehöriger Rückenmarksanteil jedenfalls durch Tabes, wenn auch in geringerem Grade als die andere Seite erkrankt ist. Nach unseren allgemeinen Gesichtspunkten dürfen wir eine periphere Neuritis bei dem kurzen Bestehen der lancinierenden Schmerzen (cf. Fall von Henoch) für die Entstehung des Zoster kaum verantwortlich machen. Näher liegt es bei dem vorgeschrittenen Grad der tabischen Erkrankung an die Beteiligung der centralen Anteile des Nerven im Verein mit Gefässveränderungen und Bindegewebswucherung zu denken.

Dabei erscheint allerdings paradox, dass Zoster auf der durch Tabes weniger erkrankten Seite auftritt.

Wir haben es vermieden, bei der Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte auf anatomischer Grundlage die Theorien über die Aetiologie beider Erkrankungen zu vergleichen. Für Tabes ist eine toxische Entstehung ziemlich allgemein angenommen. Für Zoster hat Head eine Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta, die ebenfalls als

toxische Krankheit erklärt wird, durchgeführt. Wir begegnen in der Literatur einigen Fällen, wo in der Anamnese Anhaltspunkte zu finden sind. Bei einem Schiffsarbeiter trat ein heftiger Zoster auf; er hatte einige Tage vorher ein Schiff gereinigt, in dessen Kielraum ein stark fauliger Geruch herrschte. In einem andern Falle trat Zoster an der Cornea und im Gebiet des linken Plexus lumbalis auf; in der Anamnese finden wir, dass der Patient nie ernstlich krank, aber viel kränklich gewesen und seit einigen Jahren an Magenkatarrh gelitten (Ahlström). Interessant ist auch der Fall, bei dem Zoster als Folge einer Intercostalneuralgie neben Tetanus traumaticus aufgetreten war (Mastri). Diese Fälle, verglichen mit den anamnestischen Angaben in unserem zweiten Fall, dürften es nicht ganz unmöglich erscheinen lassen, dass in der schweren Störung des Allgemeinbefindens neben der anatomischen Disposition ein auslösendes Moment zu sehen ist. Ob für das Zustandekommen eines Zoster überhaupt eine spezifische Infektion notwendig ist, oder ob er auf eine Alteration des Stoffwechsels sich zurückführen lässt, werden künftige Untersuchungen lehren.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Privatdocenten Dr. Kerschensteiner für die Ueberlassung der Krankengeschichten und Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie 1900.

Schmidt, Jahrbücher für die gesamte Medizin 1890—1904.

Henry Head u. A. Campbell, The pathology of Herpes Zoster and its bearing on sensory localisation (Brain 91, 1900.)

Westphal, Tabes mit Herpes Zoster. Berl. klin. W. 1897, No. 20.

Hoenicke, Ueber die Häufigkeit des Herpes Zoster. Berl. klin. W. 1901, No. 30.

Hedinger, Beitrag zur Lehre vom Herpes Zoster. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903.

Charcot, Des troubles trophiques consecutifs aux maladies du cerveau et de la moelle épinière. 1872.

Henoch, Ueber Pemphigus acutus und Herpes Zoster. Charité-Annalen Berlin 1906.

Mlle. Weissberg, Contribution à l'étude des troubles trophiques dans le Tabes. Dissertation Genf 1898.

Lebenslauf.

Hermann August Alefeld, evangelischer Konfession, wurde am 27. Mai 1880 zu Darmstadt als Sohn des Bergwerksbesitzers August Alefeld geboren. Von Herbst 1889 ab besuchte er das Ludwig Georgs-Gymnasium zu Darmstadt und erhielt im Herbst 1898 das Reifezeugnis. Dann studierte er in Würzburg, Marburg, Kiel, Berlin und München. Im Sommer 1900 bestand er in Kiel das Tentamen physicum, im August 1903 erhielt er in München die Approbation als Arzt. Von Oktober 1903 bis Oktober 1904 war er Assistent am Distriktskrankenhaus zu Pasing bei München, dann übte er die ärztliche Praxis auf Vertretungen aus.